Aus dem Graf Botho-Schwerin-Krankenhaus
(Leiter: Prof. Dr. Fr. Keysser).

Zur Aetiologie der hochgradigen Magendilatation bei stenosierendem ulcus duodeni

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Wilhelm Hempel
aus Berlin-Tempelhof

Tag der Promotion: 14. Dezember 1939

VERLAG RUDOLPH PFAU :: BERLIN NW 7

M 359

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber die Aetiologie der hochgradigen Magenerweiterung herrschen in der medizinischen Literatur die verschiedensten, z. T. sehr widersprechende Ansichten, für deren Zustandekommen der pathologisch-anatomische Befund maßgebend war. Dieser ließ zwei Erklärungen aufgenommen: einmal sollte der primäre Grund eine mechanische Okklusion des Duodenums sein, an die sich sekundär eine Magenatonie und Ektasie anschloß; andererseits wurde eine auf funktioneller Basis entstandene Magenerschlaffung als das Primäre hingestellt, die ihrerseits bei abnorm großer Dilatation zu einer Kompression und Abklemmung des Duodenums führen sollte.

Auch zog man für die Entstehungsursachen der idiopathischen, sich allmählich entwickelnden Dilatation konstitutionelle Momente, bestehend in einer allgemeinen Bindegewebsschwäche im Gefolge mit Ptose, in allgemeiner neuropathischer Konstitution mit Störungen seitens des vegetativen Nervensystems, in Betracht. Vereinzelt sind die Ansichten, nach denen durch toxämische Wirkung, durch irgendwelche Noxen exogener (Tabak, Alkohol) und endogener Art, durch toxisch wirkende Abbauprodukte gestauten Magen-, Darminhaltes, eine Störung des neuromuskulären Apparates des Digestionstraktus, speziell des Magens und somit letzten Endes eine Dilatation herbeigeführt werden soll. Dies sind überdies nur Hypothesen, die auf Grund eines zufälligen Zusammentreffens der beiden angeblich ursächlichen Momente zu diesen Annahmen führten, die aber jedweder beweiskräftigen Unterlagen entbehren.

Ein weiteres wichtiges ätiologisches Moment für Tonusanomalien im Verdauungstraktus glaubte man in Störungen des sogenannten autonomen „enteric"-Systems (Auerbachscher Plexus), bei Affektionen wie Ulkus, Karzinom, Appendizitis, Cholezystitis, Cholelithiasis, Pankreaserkrankungen zu sehen. Das den normalen Ablauf von Tonus, Peristole und Peristaltik bedingende intramurale System des Digestionstraktus soll dabei in seinem Verband von Ganglienzellen lokal gestört werden und diese Störung sich in spastischen Zuständen der Sphinkteren, besonders des Pylorus äußern, worauf der Magen zunächst mit Hypertrophie und bei

Chronizität dieser Erscheinung mit typischen Stenosezeichen, d. h. Ektasie der Pars pylorica, Stenosenperistaltik und schließlich motorischer Insuffizienz antworten soll.

Diese pathologisch-anatomischen und physiologischen Abhandlungen, die besonders in ätiologischer Hinsicht ausgebaut wurden, will ich im folgenden Exposé an Hand eines Falles von Riesenmagen bei stenosierendem Ulkus duodeni, den ich bei Herrn Professor Dr. Keysser im Graf Botho-Schwerin-Krankenhaus in Berlin-Lichterfelde zu beobachten Gelegenheit hatte, in großen Zügen beleuchten.

Es handelt sich dabei um einen 34jährigen Patienten, der mit typischen Ulkusbeschwerden eingewiesen wurde.

Die Anamnese ist kurz folgende:

F. A.: Ohne besonderen Befund.

E. A.: Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach. Immer sehr blaß gewesen, häufig Krämpfe gehabt. — Patient gibt an, bis zu seinem 14. Lebensjahr ein Bruchband rechts getragen zu haben. Nach dem 14. Lebensjahr jedoch nicht mehr. Einen Bruch hatte er angeblich nie beobachtet und auch keine Beschwerden gehabt.

1927 Aufnahme im Vinzenzkrankenhaus: Patient hatte seit etwa 8 Tagen eine Schwellung in der rechten Leistengegend bemerkt. Zuweilen bekam er stärkere Schmerzen, besonders bei Anstrengungen (Radfahren). — Bruchoperation.

Seit Dezember 1934 Beschwerden in der Magengegend, heftiges Drücken, zuweilen stechender Schmerz nach dem Essen. Im Hungerzustand Sodbrennen und leichtere Schmerzen. Kein saures Aufstoßen, kein Erbrechen. Stuhlgang unregelmäßig. Die Beschwerden nehmen im Frühjahr 1935 zu, es erfolgt Einweisung in das Krankenhaus am 11. 4. 35. Daselbst Operation: Appendektomie. Es wurde zugleich röntgenologisch Ulkus ventriculi festgestellt und Sippy-Kur durchgeführt. Danach Besserung der Beschwerden.

Jetzt: Im Winter 1936/37 nehmen die Magenbeschwerden wieder zu. Patient hat mäßigen Appetit, stärkeres Sodbrennen im Hungerzustand, ziehende Schmerzen nach Nahrungsaufnahme, saures Aufstoßen, anfangs tägliche Durchfälle, dann bis heute anhaltende Neigung zu Verstopfungen. Er erbricht alle 3—4 Tage. Das Erbrochene soll häufig wasserhell und dünnflüssig gewesen sein. Stuhlgang sehr unregelmäßig, jedoch von normaler Farbe und Konsistenz. Seit Februar d. Js. 10 Pfd. Gewichtsabnahme. Am 16. 7. 37 wegen zunehmender Magenbeschwerden Einweisung in das Krankenhaus Wilmersdorf, am 24. 7. 37 in das Graf-Botho-Schwerin Krankenhaus überwiesen. — Früher viel geraucht und getrunken. Nach der Sippy-Kur 1935 sehr mäßiger Alkohol- und Nikotingenuß. Venerische Infektion wird negiert.

Status: Groß, asthenisch, red. K. Z. und E. Z.

Abdomen: Decken sehr mager, ziemlich tonisch, überall sehr starke gleichmäßige Tympanie, durch geblähten Darm. In der unteren Partie an wechselnden Stellen breit-kuglig vorgewölbt. Leber und Milz vergrößert. Nierenlager frei, keine pathologischen Tiefenresistenzen, kein Druckschmerz. Querverlaufende, 3 cm lange Appendektomienarbe, rechts Bassininarbe. Keine Hernien.

Fraktion: Im Magensaft hyperacide Säurewerte. Im Nüchternsaft Kongo positiv. Milchsäure negativ. Sonst viel Fettropfen, Stärkekörner,mäßig Leukozyten, Epithelien, wenig Blutschatten.

Blutdruck 120/85 mm Hg.

Röntgen-Befund: Herz, Lungen, Zwerchfell o. B.

Magen-Darm-Passage: Oesophagus-Passage o. B. — Ptotisch hypotonischer Magen mit Spitze im kleinen Becken. Die Kontur der großen Kurvatur im Bereich der Cardia stellt sich nicht scharf dar. — Aeußerst träge Peristaltik. Der Umriß des großen Pylorus ist unscharf, der Brei ließ sich durch den Pylorus nicht hindurchdrücken. — Keine deutliche Bulbusdarstellung.

2 Stunden p. c.: Großer Caudarest. Magen noch ⅓ gefüllt.

24 Stunden p. c.: Dasselbe Bild wie nach 2 Stunden. Magen immer noch ⅓ gefüllt. Kleine Breireste im Anfangsteil des Duodenums.

Diagnose: Pylorusstenose.

Epikrise: Pylorusstenose und Gestrectasie.

Die schwere Obstipation zusammen mit einer röntgenologisch nachweisbaren Stenosierung am Magenausgang mit sehr beträchtlicher Magenerweiterung und Entleerungsverzögerung genügen zur Erklärung der Beschwerden. Bei Vorgeschichte und Alter des Patienten von 34 Jahren ist die Ursache der Stenose wohl in dem alten Duodenalulkus zu suchen. — Es wird Operation vorgesehen.

Operation am 5. 8. 37 (Prof. Keysser).

In Avertinnarkose oberer Medianschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums stellte sich ein enorm großer Magen dar, der am Pylorus teilweise mit dem Pankreas und der Leber fest verbacken ist. Nach Durchtrennung der Aufhängebänder gelingt es, den Magen bis etwa 3 Querfinger unterhalb der Cardia frei zu machen. Das Abpräparieren des Magens von der Cardia gelingt nur sehr schwer. Dabei zeigt sich, daß eine äußest starke Schwartenbildung besteht und daß die Magenhinterwand in das Pankreas bereits perforiert ist. Ebenso findet sich eine Perforation an der Magenhinterwand an der kleinen Curvatur. Quere Durchtrennung des Duodenums etwa 2 Querfinger unter dem Pylorus. Verschluß des Duodenalstumpfes mit 3facher Schichtnaht und Ueberdecken der Pankreaskapsel. Resektion der Magens etwa 3 Querfinger unterhalb der Cardia und

Anlagen einer retrocolischen Anastomose in typischer Weise (Billroth II). Fixieren der Anastomose im Mesocolonschlitz. Einlegen eines Drains zwischen Duodenalstumpf und Gallenblase und Herausführen zum oberen Wundpol. Etagennaht der Bauchdecken.

Pathologisch-anatomisch: 47 cm an der großen Curvatur messendes Magen- und Duodenalstück, das hinter dem Pylorus ein fast kleinfingerkuppengroßes Uskus besitzt, dessen Grund abgeglättet ist, aus schwieligem Gewebe besteht. Der Magen ist erweitert, seine Schleimhaut in Falten gelegt, blaßgrau. Die Muskularis ist stark hypertrophisch. Ihre Dicke beträgt ½ cm.

Mikroskopisch: Es handelt sich bei dem Ulkus des Duodenum um ein chronisches Ulkus pepticum. Sein Grund durchbricht die Muskularis, wird mit in Verdauung begriffenem Granulationsgewebe ausgekleidet, in der Tiefe von entzündlich infiltriertem schwieligen Bindegewebe gebildet. Die Ränder des Ulkus zeigen gut erhaltene Brunnersche Drüsen, oberflächlich entzündlich infiltrierte Schleimhaut. Die Magenschleimhaut zeigt starke Entwicklung der Drüsen doch sind diese an einigen Stellen zugrunde gegangen, die Krypten hier gewuchert, schlauchförmig bis zur Muskularis mucosae vorgedrungen.

Wie eingangs schon erwähnt wurde, war es, zumal bei dem pathologisch-anatomischen Befund eines chronischen Ulkus pepticum mit schwieligem Narbengewebe aboral vom Pylorus, naheliegend, die Ursachen einer Dilatation des Magens in einer Entleerungsverzögerung der Ingesta zu sehen. Diese Verzögerung soll entweder direkt durch die Ulkusstenose oder über dem Umweg eines reflektorisch bedingten Pylorospasmus herbeigeführt werden.

Letzter Ansicht stimmte Bernstein zu, indem er behauptet, daß ulceröse Affektionen, sei es im Magen oder Duodenum, hypertonisch-spastische Zustände im Pylorusgebiet zur Folge haben. Der Magen soll darauf, wie ebenfalls schon erwähnt wurde, anfangs mit Hypertrophie seiner Muskularis, schließlich mit typischen Stenosezeichen (Stenosenperistaltik, motorische Insuffizienz, Ektasie) antworten.

Die amerikanischen Autoren I. W. Held und A. Allen Gold-Bloom glauben die Ursachen einer Entleerungsverzögerung in der stenosierenden Wirkung eines Duodenalulkus direkt sehen zu müssen. Infolge eingehender Beobachtungen mittels des Röntgenschirmes in Fällen mit stenosierendem Ulkus duodeni kamen sie zu folgendem Ergebnis: Im Anfangsstadium tritt langsame Füllung des Magens

von oben nach unten infolge Hypertonie ein. Im Stadium der Atonie, das dem der Hypertonie folgt, füllt sich der Magen bis zur Symphyse herabsinkend mit Kontrastbrei. Die peristaltischen Wellen sind oberflächlich oder fehlen ganz.

Experimentell glaubten Morton und Charles Bruce Magenerweiterung infolge Entleerungsstörungen durch muskuläre Verengerung des Pylorus und Duodenums durch Segment aus dem Jejunum herbeiführen zu können.

Den Ausführungen der eben angeführten Autoren schließt sich der Italiener Corseri an, indem er behauptet, daß funktionelle Entleerungsstörungen seitens des durch irgendwelche Läsionen spastisch veränderten Pylorus am Magen zunächst erhöhten Tonus und erhöhte Peristaltik bewirken. Er bezeichnet dies als Phase der Hyperkinese und des Hypertonus. Später geht die „Parallelität und der Synergismus" in der Funktion des Magens verloren. Die Peristaltik ändert sich und Tonus und Funktion zeigen in ihr keine Uebereinstimmung Röntgenologisch war dann Pylorusstauung und Bulbusfüllung festzustellen. Die ganze Funktionsstörung ist durch die „Phase der Dyskinese und des Hypotonus" gekennzeichnet.

Chaoul und Stierlin haben gestützt auf klinische und röntgenologische Beobachtungen die indirekten Symptome des Ulkus duodeni beschrieben. Diese sollen darin bestehen, daß sich der Magen in den ersten 2 Stunden abnorm rasch, dann abnorm langsam, entleert. — Dies eigentümliche motorische Verhalten erklärt Kreuzfuchs durch die gesteigerte Peristaltik, andererseits durch das Auftreten eines sogennannten Tardiopylorospasmus. Die Muskelexitation ist dabei nach Bayliß und Starling unabhängig von einer Vaguswirkung, sondern kommt vielmehr durch den Plexurs Auerbachi nach einem von den beiden Autoren entwickelten Gesetz zustande. Nach diesem ist oralwärts von der Stelle des Reizes Muskelexitation, aboralwärts Muskelerschlaffung zu erwarten. Röntgenologisch fand man nun bei Ulkus duodeni trotz gesteigerter Peristaltik Entleerungsverzögerung. Diese paradoxe Motilität des Magens sollte auf ein organisches oder funktionelles Hindernis am Pylorus oder in dessen Nähe deuten. Ein sich am distalen Ende des Magenschattens nach rechts und oben entwickelnder stäbchen- oder zapfenförmiger, bisweilen auch wurmartig gekrümmter, schmaler Fortsatz wurde als Pylorusfortsatz bezeichnet. Dieser kann nicht nur — nach Ansicht des Verfassers — Ausdruck eines Spasmus, sondern auch einer organischen, narbigen parapylorischen Stenose sein. Bei dem durch das Duodenal-

geschwür reflektorisch gestörten Spiel des Pylorus sei dann ein Einfluß auf den Magen, der Alteration in Form der Hyperperistaltik und folgenden Atonie zeige, nicht zu leugnen.

Auf die grundlegende Bedeutung des Ulkus duodeni auf die Funktion des Magens weist ebenfalls auch T. Barsony in seinem Artikel „Ueber die duodenale Magenmotilität." Als solche bezeichnet der Autor gesteigerten Tonus und vermehrte Peristaltik, weit offenen Pylorus, gesteigerte Entleerung, reichliche Duodenalfüllung. Von der Ansicht einer durch Fernspasmus bedingten Veränderung des Pylorus kommt der Verfasser ab. Die Exitation der Magenmuskulatur sollte nach Ansicht anderer Autoren (von Bergmann) durch Vaguswirkung, resultierend aus dem Reiz der ulcerös veränderten Stelle, herrühren. Aber auch nach Vagusdurchtrennung bleibt dieser abnorme Erregungszustand bestehen, wie überhaupt Vagusexairese keinen für den Tonus so eminenten Einfluß auf den Magen haben soll, was Borchers experimentell zu beweisen suchte und später noch bei der Abhandlung des nervösen Magenmechanismus ausgeführt werden soll. Vielmehr macht sich hier ein Automatismus von seiten des Auerbachschen Plexus geltend, der die Magenperistaltik regelt. Danach wäre die Muskelexitation im Sinne des „Law of the intestine" von Bayliß und Starling zu erklären: „Das Ulkus duodeni ruft am entsprechenden Segment des Duodenum Reizung hervor. Oralwärts entsteht Exitation, aboralwärts Erschlaffung." Spasmus an der Geschwürstelle ist, wie Barsony weiter behauptet, ebenfalls unabhängig vom Vagus. Dies wurde von ihm, wie auch von Borchers, experimentell bewiesen. Die aborale Muskelerschlaffung äußert sich in einer Atonie des Bulbus, respektive Duodenums. Hier war immer längere Zeit nach der Entleerung des Magens ein Residuum vorhanden. Erweiterung des Bulbus, reiche Füllung desselben, manchmal Stagnation im unteren Duodenum sind auf diese Atonie zurückzuführen. Die bei Stenose anfängliche Magenhypermotilität und das Offenstehen des Pylorus sollen auch allein schon zur Stagnation beitragen. — Die orale Muskelexitation „gibt sich im gesteigerten Tonus, gesteigerter Peristaltik und lokalen Spasmen kund." Der Zusammenhang zwischen diesen Phänomenen und der Reizung des Duodenums beim Duodenalgeschwür ließ sich demonstrieren: bei Druck auf den Zwölffingerdarm nimmt die Peristaltik stark zu. Schlußfolgernd ist also der orale Spasmus und der lokale am Ort des Geschwürs durch den Plexus Auerbachi und den abnormen Reizzustand der Muskulatur bedingt. Daß der Pylorus, der ja oralwärts

liegt, keine Kontraktur (Pylorospasmus), sondern Klaffen zeigt, erklärt sich Barsony nach der Gesetzmäßigkeit der Sphinkterenfunktoin: „Der Kontraktionszustand eines Sphinkters wird durch den seines oralwärts liegenden Hohlorgans bedingt. Der Oeffnungsgrad des Pylorus hängt ab von dem Grad der Kontraktion des Magens. Beim Ulkus duodeni ist laut Darmgesetz die Muskelfunktion des Magens gesteigert, daher der Pylorus weit offen." — Der anfangs dauernd gesteigerten Muskelfunktion des Magens, die sich im Spasmus dokumentiert, folgt als zweites Stadium die Ermüdung der Muskulatur, die zu einer Muskeldepression, Abnahme von Tonus und Peristaltik und schließlich zu völliger Atonie und Dilatation führt.

Ist Barsony der Ansicht, daß sich ulceröse Alterationen des Duodenums über dem Plexus Auerbachi in spastischen Veränderungen der Magenmuskulatur äußern, so mißt Lehmann dem intramuralen System mehr Bedeutung für die Sphinkterfunktion zu. Wobei Voraussetzung ist, daß das Spiel des Sphinkteren reflektorisch geregelt wird. Die Funktion des Sphinkters ist nach Lehmann abhängig von einem intakten intramuralen System. Die extramuralen Nerven wirken auf dem Wege dieses Systems teils fördernd, teils hemmend. Wird dieser nervöse Apparat durch Ganglienzellveränderung an irgendeiner Stelle gestört, so ist eo ipso auch die Sphinkterfunktion gestört. Verfasser glaubt also das anatomische Substrat einer erworbenen „Sphinkterachalasie" in Veränderungen des Auerbachschen Plexus suchen zu müssen. In mikroskopischen Präparaten war bei alten geschwürigen Prozessen häufig Narbenbildung zu sehen, die zu einer Zerstörung der intramuralen Ganglienzellen geführt hatte, die Sphinkterfunktion im Sinne eines Spasmus veränderte und zu einer kompensatorischen Hypertrophie des Hohlorgans, aber ohne Dilatation beigetragen hatte.

An Hand einer Reihe von klinischen Fällen mit dem pathologischen Befund eines parapylorischen, aboral vom Pförtner gelegenen Ulkus wendet sich Clairmont gegen die — nun nicht auf dem Boden eines Spasmus entwickelte —, sondern angeblich durch narbige Prozesse bedingte Pylorusstenose, die so oft auf Grund von röntgenologischen Beobachtungen angenommen wurde. Meist ergab sich durch den Vergleich des klinischen, röntgenologischen und anatomischen Befundes, daß den als gutartige Pylorusstenose diagnostizierten Fällen in der Regel ein offenes Ulkus unterhalb des Pylorus zugrunde lag. — Verfasser führt 4 von den häufigen als Pylorusstenose hingestellten Fällen an, die mit typischen Ulkussyndromen

verbunden waren: Schmerzen im Epigastrium bei Nahrungsaufnahme. Erbrechen; das Erbrochene reagierte sauer; Sodbrennen, saures Aufstoßen; auf Milchdiät Schwinden der Beschwerden für kurze Zeit. Die Röntgenbefunde wiesen im allgemeinen vier Querfinger unterhalb des Nabels bis tief in das kleine Becken reichende Mägen mit z. T. hochgradiger Dilatation, Steifung und normal gerichteter bis lebhafter Peristaltik auf. Retention von ⅔ des Speisebreies war noch nach 5 Stunden und mehr. Die Röntgendiagnose lautete durchweg: Passagehindernis am Pylorus, Pylorusstenose oder narbige Pylorusstenose. Intra operationem ergab sich dabei ständig ein aboral vom Pförtner liegendes Ulkus mit zumeist schwieligen Verwachsungen in der Umgebung und Verengerung des Lumens. — Die vier ausführlich beschriebenen Fälle, die, wie Verfasser betont, aus einer großen Zahl von Beobachtungen nur Beispiele sind, hatten folgendes gemeinsam: „Der Symptomenkomplex der schweren Motilitätsstörungen beherrschte das klinische und röntgenologische Bild soweit, daß die Diagnose und Indikationsstellung zur Operation ausschließlich von dem Gesichtspunkt aus gestellt wurde, während tatsächlich, wie die Operation ergab, ein offenes Geschwür im Duodenum vorlag mit Folgezuständen in der Umgebung, die den erkrankten Darmabschnitt, das Duodenum, und nicht den Pylorus verengten." Clairmont lehnt daher den Sammelnamen „Pylorusstenose" ab, zumal wenn anatomische Beobachtungen ergeben haben, daß hier ein Geschwür im Duodenum zugrunde liegt, welches durch Penetration, Schwielenbildung und Schrumpfung in seiner Umgebung den Zwölffingerdarm verengt.

In den vorangegangenen Abschnitten war häufig von einer organisch oder funktionell bedingten, direkt am Magenausgang oder etwas tiefer gelegenen Entlerungsverzögerung als ein wichtiger ätiologischer Punkt der Dilatation die Rede. Gestützt waren diese Ansichten — wie nochmals betont sei — einerseits auf Beobachtungen mit Hilfe des Röntgenschirms, andererseits auf den Befund pathologisch-anatomischer Präparate. Der Frage, ob ein Hindernis unterhalb des Pylorus, ganz gleich ob mechanischer, organischer oder sonst welcher Art, als Sekundärerscheinung nach vergeblichen Ueberwindungsversuchen des Magens eine Lähmung dieses als Dekompensationserscheinung zur Folge hat, suchte Könnecke näher zu kommen. — Er legte an fünf Hunden eine Duodenalstenose durch Fascienumschnürung und Duodenalabknickung durch Anheftung des Duodenums am Rippenbogen. Die Operation wurde gut überstanden,

die Freßlust stellte sich bald wieder ein. Zwei Hunde wurden zwei bezw. drei Wochen nach der Operation getötet. Ergebnis: Magen wenig erweitert, mit geringen festen und flüssigen Speiseresten; Duodenum ebenfalls wenig erweitert, aber hypertrophisch. Die Stenose war für Taschenbuchbleistift durchgängig. Der Darm unterhalb der Stenose zeigte normale Beschaffenheit. Bei den übrigen Hunden wurden Röntgenuntersuchungen schon zwei Tage nach der Operation angestellt. Der gut tonisierte Magen arbeitete mit tiefer Peristaltik gegen das Hindernis an, ohne es zu überwinden. Nach 1½ Stunden wurde der Kontrastbrei zum großen Teil erbrochen. Die übrigen Röntgenuntersuchungen später stellten neben gutem Tonus Stenosenperistaltik fest, der eine Entleerung von Magen und Duodenum gelang. Bei der Sektion der Hunde war die starke Hypertrophie von Magen und Duodenum bemerkenswert. — Aus dieser Untersuchung geht hervor, daß der gesunde Magen und das gesunde Duodenum auf Stenose, bezw. Abknickung mit Hypertrophie und Hypermotilität antwortet. Wird das Hindernis nicht bewältigt, erfolgt Erbrechen. — Künstliche Magenatonie konnte Verfasser jedoch durch Vagotomie erzeugen. Es ergab sich immer Atonie und Ektasie des Magens, aber keine „klinischen oder autoptischen" Zeichen der Magenatonie! Bei Vagotomie und künstlicher Duodenalstenose gingen die Hunde zugrunde. Das Ergebnis war immer ein schlaffer, hochgradig erweiterter Magen, schwappend von bräunlicher Flüssigkeit. — Der Autor mutmaßt daraus, daß für die menschliche Erkrankung der Magendilatation mit Duodenalstenose Innervationsstörungen, Schädigung am vegetativen Nervensystem oder Auerbachschen Plexus, Vorbedingung ist. Diese kann verschiedener Natur sein. Dabei haben Vagusausschaltung und Sympathikusreizung denselben Effekt am Magen. Wo diese Störung lokalisiert ist, steht dahin und kann gut in den einzelnen Fällen verschieden sein. Verfasser sagt weiter: „Im menschlichen Krankheitsbild des Duodenalverschlusses wird somit durch die Annahme einer primären Innervationsstörung mit derartig mannigfachen Angriffspunkten die Vielgestaltigkeit der auslösenden Momente verständlich." Diese können akut entstehen bei Schädigung des Plexus coeliacus, durch Hemmungsreflex über den Splanchnicus intra operationem. Dilatationen wie sie bei Vergiftungen, bei abnormen Gärungsvorgängen im Magen und Darm beobachtet wurden, können Folge einer Schädigung der Wandnervengeflechte durch Toxine oder innersekretorische Stoffe sein. — Das Krankheitsbild des Duodenalverschlusses ist — wie

Verfasser weiter ausführt — nie rein mechanisch bedingt und die organische Stenose ist nicht Voraussetzung. Die Magenerweiterung ist vielmehr durch eine Innervationsstörung bedingt. „Das ist das Primäre. Der gedehnte Magen führt zur Abknickung und zur Kompression des Duodenums an der Stelle der stärksten Fixation." Genau so wie der Hundemagen mit der künstlichen Duodenalstenose fertig würde, der atonische jedoch nicht, so scheiterte der gelähmte Magen beim Menschen an dem Hindernis im Duodenum.

Faßt man die Ausführungen der obengenannten Autoren zusammen, so resultiert folgendes:

Ein am Zwölffingerdarm parapylorisch auftretendes chronisches Ulkus bewirkt Erscheinungen erstens lokal an der Darmwand in Form der Stenose, zweitens Fernwirkungen am Pylorus und Magen in Form von Spasmen, bei deren Zustandekommen das vegetative Nervensystem scheinbar nur eine untergeordnete Rolle spielt. Vielmehr mißt man hier dem intramuralen System größere Bedeutung bei. Bei den klinisch zur Beobachtung gelangten Fällen von stenosierendem Ulkus duodeni mit Magenerweiterung waren, wie aus dem Vorausgegangenen ersichtlich, immer zwei Ursachen von Bedeutung: Stenose und Störung des intramuralen oder vegetativen Nervensystems.

Die Beziehungen des Vagus und Sympathikus zu dem Magen- und Darmkanal und zu dem intramuralen System, über die in der medizinischen Literatur eine Konfusion der Meinungen herrscht, sollen im folgenden an Hand des wissenschaftlichen Materials hierüber klar zu legen versucht werden.

Könnecke war auf Grund experimenteller Erfahrungen zu der Ansicht gelangt, daß Duodenalstenose und Vagotomie Atonie und Ektasie des Magens bewirken. Bei der menschlichen Erkrankung der Magendilatation sind nach ihm also diese beiden Faktoren wichtig, wobei die Störung im vegetativen Nervensystem das Primäre ist.

Dieser Auffassung pflichten eine Reihe von Autoren, unter ihnen die Engländer Dragstedt, Lester, Mongomery, Ellis, Methews, bei. Sie beobachteten eine plötzliche Erschlaffung des Magens durch Reizung der afferenten Visceralnerven. So zeigte sich Dilatation nach Operationen mit allgemeiner Anästhesie, Geburten, schweren Verletzungen, Uretherenkatheterismus, Stoß gegen den Leib, Ueberladen des Magens. — Die Verfasser geben noch eine durch eingehende experimentelle Studien und klinische Beobachtungen ge-

wonnene Uebersicht der Innervation des Magens: am Pylorus und an der Cardia herrschen die hemmenden Fasern des Vagus vor, während am Magen selbst die motorischen dominant sind. Die entgegengesetzte Innervation, die vom Plexus coeliacus ausgeht, enthält sympathische Fasern. Hier ist es umgekehrt; der Magen wird von den hemmenden Fasern beeinflußt, Pylorus und Cardia von den motorischen. — Wird nun der Vagus ausgeschaltet, erschlafft der Magen, wie Tierexperimente zeigten. Durch Reiz am Plexus coeliacus erzielte man ebenfalls Magenerschlaffung. Die Verfasser erinnern daran, daß es vaguslähmende Anästhetika gibt, wodurch die Fasern des Sympathikus in Aktion treten und den Magen zum Erschlaffen bringen.

Aus den Ausführungen der englischen Autoren geht schon deutlich hervor, daß das Zusammenspiel von Sympathikus und Vagus nicht eine auf Antagonismus dieser beiden Systeme beruhende Wirkung ist, indem des Vagus positiv, etwa Tonus und Peristaltik fördernd, wirkt und der Sympathikus, sein Gegenspieler, dem Einfluß des Parasympathikus entgegenarbeitet. Beide vegetativen Systeme enthalten excitomotorische und lähmende Fasern, die sich an den einzelnen Abschnitten des Magens funktionell ergänzen. Fürst nimmt daher bei der Magendilatation eine Störung des ganzen autonomen Nervensystems, bestehend in einer Verschiebung des Innervationsgleichgewichts, auf Grund einer besonderen Disposition an. Diese Gleichgewichtsstörungen äußern sich in einer Paralyse des Magens. Wenn nun in Experimenten speziell der Vagusunterbrechung die Paralyse folgte, wurde die Dilatation der ausgefallenen Vagusinnervation zugeschrieben. Fürst wendet sich dagegen, weil die bei einer Magendilatation beobachteten Symptome eine andere Erklärung als Magenparalyse erzwingen: Spasmen, wie sie mit Hypersekretion bei Dilatation beobachtet wurden, könnten schon nicht Folge der Paralyse sein, sie deuteten eher auf Vagotonie hin. Es wäre dann auffallend, daß bei dieser der Magen mit seinem motorischen Verhalten eine Ausnahme bilden soll. Denn an diesem seien ja doch die motorischen Fasern vorherrschend. Bei Dilatation müsse demnach das ganze vegetative Nervensystem gestört sein. Für die Erweiterung sei aber auch nicht ein Sympathikusübergewicht der Grund. Denn häufig sehe man ja den Vagotonus erhöht. Der Sympathikustonus braucht deswegen aber nicht geschwächt zu sein. Die Vagotonie allein erkläre jedoch bei weitem noch nicht die plötzliche Dilatation. Ein neuer Vagusreiz müsse hinzukommen. Daß dies der Fall sei, da-

für spräche die häufig beobachtete Pulssenkung vor Entstehung der Dilatation. Eine stark einsetzende Hypersekretion spräche für die Krampftätigkeit der Drüsen ebenfalls infolge Vagusreiz. — Auch spastische Zustände der ganzen Verdauungsröhre hat Verfasser beobachtet. Hierin wäre dann ein Grund zu sehen, daß Vagotonie die Magenerweiterung verursache. Die spastische Zusammenziehung des Dünndarmes könnte Ursache einer Entleerungsstörung sein. Desgleichen wurden auch Spasmen am Magen beobachtet. Damit fällt die Annahme einer Magenparalyse als Ursache der Dilatation.

Die Ausführungen des Verfassers kurz zusammengefaßt, ergib sich folgendes: Das Gleichgewicht innerhalb des vegetativen Nervensystems hat sich zugunsten des Vagus bei einer angeborenen oder erworbenen Disposition verschoben. Dies äußert sich in einer Vagotonie, die ihrerseits die Bedingungen für die Entstehung einer Ektasie insofern bildet, als der Vagus bei abnormer Reizung und schon vorhandener Vagotonie auf den Fundus tonusvermindernd wirken soll, spastische Zusammenziehung des Duodenums und Entleerungsverzögerung des Magens hervorrufen, zu Hypersekretion der Magendrüsen anregen soll.

Glaubten Könnecke und Fürst für die Magenmotilität und den Tonus in der Hauptsache den Vagus verantwortlich machen zu müssen, so wies Barsony in seiner Abhandlung „Zur Innervation des Magenmuskels“ auf die wichtige Funktion des intramuralen Systems bezüglich der Peristaltik und des Tonus hin.

Am überlebenden Magen konnte er in Ringerlösung eine rythmische Peristaltik nachweisen. Bei Magen, die 8 Tage nach Durchschneiden des Vagus und Sympathikus dem Organismus entnommen wurden, war die volle Funktion aufrecht erhalten und die Peristaltik genügte schon, den geschlossenen Pförtner zu öffnen. Der Verfasser leugnet einen pylorusschließenden Duodenalreflex, im Gegensatz zu H. Shay und J. Gershon-Cohen, die glaubten, daß verschiedene Stoffe, vor allem Salzsäure, einen Pylorusschluß bewirken, und zwar erst, wenn sie das Duodenum erreichen. Sie nehmen einen Neutralisationsmechanismus im Duodenum an, der die Wiedereröffnung des Pylorus erlaubt. Nach Barsony öffnet und erweitert sich der Pförtner vielmehr physiologischerweise infolge Zusammenziehung der Antrummuskulatur, und zwar reflektorisch auf dem Wege eines „kompressorischen Reflexes“, welcher unabhängig von Vagus und Sympathikus ist. Eine wichtige Rolle spielt hier das intramurale System. — Nur der „effektive Magentonus ist durch eine

tonuserhöhende und tonusvermindernde Innervation bedingt: erstere durch das intramurale N. S. und den Vagus, letztere durch den Splanchnikus allein." Nach Spanchnikusausscheidung sei der Tonus größer. Schalte man an solchem Magen den Vagus aus, so vermindere sich zwar der Tonus, würde aber immer noch durch den intramuralen Plexus aufrecht erhalten werden. Dies ist ersichtlich aus dem oben erwähnten Phänomen von Bayliß und Starling (nach Vagus und Splanchnikusdurchschneidung Muskelexitation oberhalb der Reizstelle). Verfasser hat diese Gesetzmäßigkeit auch für den Magen bewiesen und nennt diese das „Muskelsyndrom des Duodenalreizes." Basrony nimmt also folgendes an: „Durch Vagus und Splanchnikus wird lediglich der Magentonus geregelt. Peristaltik, Eröffnung des Pylorus, Magenmuskelerregung, welche dem Duodenal- und Pylorusreiz, die lokale Zusammenziehung, welche einem Magenreiz folgt, werden durch intramurale Reflexe hervorgerufen. Der intramurale Nervenplexus trägt außerdem zur Tonuserhöhung bei, und zwar entweder mit dem Vagus oder nach Vagusausschaltung allein."

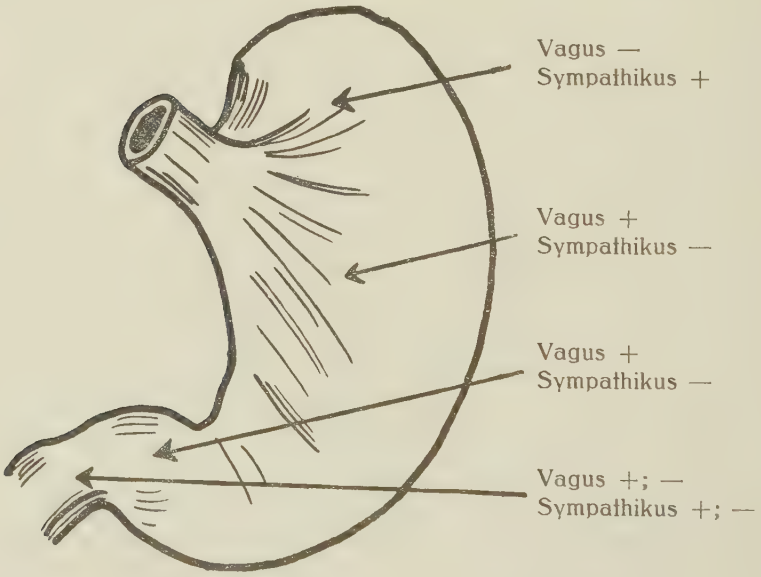
Unter Erhaltung der physiologischen und anatomischen Verhältnisse konnte Borchers mit Hilfe des Bauchfensters zu denselben Ergebnissen wie Barsony kommen. Er durchtrennte beidseitig die Vagi und beobachtete, daß die nach doppelseitiger Vagotomie auftretenden Magenbewegungen sich in keiner Weise von den normalen unterscheiden. Kräftige Tonusschwankungen traten auf. Weiter prüfte er, wie sich die Motilität nach vollständiger querer Durchtrennung des Magens (also nach sicherer Beseitigung des Vagus-einflusses auf den pylorischen Magenanteil) in den verschiedenen Höhen verhielt. Bei der Durchtrennung an der Cardia ergaben sich keine Abweichungen von der Norm. Wurde der Magen weiter unten durchtrennt, so lief an beiden Magenhälften die Wellenbewegung in der üblichen Weise ab, nur hatte jeder Magenanteil seine eigene Peristaltik. Die Pylorusfunktion und der Austreibungsmechanismus waren nicht wesentlich gestört. Ferner konnten auch am vaguslosen Magen nach Schleimhautläsion intensivste Spasmen erzeugt werden. Dies führt Borchers als Beweis für die tonuserhöhende Eigenschaft des intramuralen Systems an.

Auch Nieden zeigte im Tierexperiment, daß nach Vagotomie das Röntgenbild keine Alteration der Magenmotilität ergibt, sogar nicht nach Vagustrennung und Exstirpation des Plexus solaris. Doppelseitige Vagotomie bedingt keinen Wechsel in Stärke und Rythmus, dagegen deutliche Dilatation und Verzögerung der Ent-

leerung. Dies führt der Autor auf eine Tonusverminderung zurück. Die Ausschaltung des Sympathikus allein ergibt keine besondere Veränderung der Form. Vagus- und Sympathikusausschaltung zusammen bewirken Dilatation und Verzögerung der Entleerung. Beide Systeme des vegetativen Nervenapparates sollen den Tonus regeln, wobei der Vagus stärker als der Sympathikus wirkt.

Wie Barsony, Borchers und Nieden kam Bellelli in bezug auf die Peristaltik zu dem gleichen Vagotomieergebnis. Nach beidseitiger Schädigung (intrathorakale, subdiaphragmale Sektio, Ligatur, Alkoholinjektion) des Vagus konnte er auch keinen Einfluß auf die Peristaltik erzielen. Statt Verzögerung soll sogar Entleerungsbeschleunigung eingetreten sein. Bellelli zieht daraus den Schluß, daß der Parasympathikus retardierende und beschleunigende Fasern haben müsse, ebenfalls auch das autonome Zentrum intramural.

Schema der Mageninnervation nach Fürsts Ausführungen.



Erklärung der Zeichen: „—" = tonusvermindernd,
„+" = tonussteigernd.

Die immer noch unklare Vorstellung über die Funktion des Vagus und Sympathikus suchte Fürst noch einmal ausführlich zu klären. Er stellte fest, daß bei Ueberwiegen des Vagus durch Ausscha!-

ten des Sympathikus erhöhter Tonus im präpylorischen Teil mit erhöhter Peristaltik, gestörter Rythmus des Sphinkter, herabgesetzter Tonus des fundalen Magenanteils bestand. Leichte Reizung des Vagus steigerte die Magenbewegung, starke erhöhte den Tonus im präpylorischen Teil, setzte Tonus im Fundus herab. Wurden die Vagi unterbrochen, sistierten die Bewegungen und der Magen erschlaffte. Die Peristaltik war langsam mit niedrigen Wellen. Der Tonus des Antrumteils sank, der des Sphinkter und besonders des Fundus stieg. Diese Veränderungen waren durch das Ueberwiegen des Splanchnikus hervorgerufen. Reizung des Splanchnikus unterdrückte die Magenbewegung, erhöhte den Sphinktertonus, evtl. auch den des Fundus. Wurde der Vagus ausgeschaltet, war die dämpfende Wirkung des Splanchnikus nicht so ausgeprägt. Reizte man aber den Vagus, unterdrückte der Splanchnikus die Bewegungen und den Tonus des Antrums, erhöhte den Tonus des Fundus. Bei Unterbrechung des Splanchnikus wurde erhöhte Wirkung des Vagus, bei Unterbrechung des Vagus erniedrigte des Splanchnikus erhalten. Nach Ansicht des Verfassers ist das damit zu erklären, daß der Vagus ein vorwiegend motorischer Nerv ist, dessen Wirkung der Splanchnikus unterdrückt. Daher stieg mit der Entfernung des Splanchnikus die Wirkung des Vagus. Mit der Ausschaltung des Parasympathikus entfällt jedoch die Komponente, welche der Splanchnikus unterdrückt, daher war seine Wirkung nach Ausschaltung des Vagus nicht so ausgesprochen. Es kam zu einer Schwächung der Wirkung des Splanchnikus. Die volle Splanchnikusfunktion, die durch Unterbrechung des Vagus hervorgerufen wurde, besteht in einer Erschlaffung des Magens. — Nach Entfernung der langen vegetativen Nerven und der coeliakalen Ganglien kam es zur Erschlaffung und Erweiterung des Magens. Bei intaktem autonomen Nervensystem rief Reizung des Vagus die oben beschriebenen Wirkungen hervor. Wiederholte Reizung jedoch zeigte fortgesetzte Erniedrigung der Wirkung. Dies ist nach Ansicht des Verfassers mit einer slebständigen regulatorischen Funktion des Ganglion coeliacum zu erklären, welches auch nach Unterbrechung des Splanchnikus und somit vom Zentralorgan noch einen besonderen Einfluß auf den Magen hat. — Es zeigte sich also, daß der Vagus der tonisierende Nerv des Antrums ist, während er den Tonus des Fundus herabsetzt und für den Sphinkter sowohl Tonus steigernde wie herabsetzende Fasern hat. Der Splanchnikus setzt den Tonus des Antrums herab, steigert dagegen den des Fundus, führt dem Sphinkter wieder Tonus

steigernde und herabsetzende Fasern zu. Das Ganglion coeliacum besorgt nach Durchtrennung des Splanchnikus selbständige Innervation des Magens. Vagus und Sympathikus sind für die Magenmotilität in gleicher Weise wichtig; sie haben beide Tonus steigernde und herabsetzende Fasern, die sie dem intramuralen System zuführen sollen. Ausschaltung einiger Nerven ändert nur den Tonus des Magens, Ausschaltung aller läßt den Tonus verschwinden und den Magen erschlaffen. — Analog diesen Ausführungen sollen die für Vagus oder Sympathikus spezifischen Pharmaka, die im Sinne einer Reizung und somit Funktionssteigerung wirken, nicht elektiv auf die autonomen Systeme wirken. Pilocarpin rief im Experiment verstärkte Peristaltik hervor (Spasmus), Reiz auf Vagus verstärkte die Pilocarpin-Wirkung noch. Splanchnikusreizung schwächte diese ab. Bei größeren Dosen und Vagusreiz ergab sich eine Erschlaffung der Bewegungen. Demnach soll — wie Verf. meint — Pilocarpin nicht nur den Vagus reizen, sondern auch auf die anderen Nerven der Magenwand wirken. Pilocarpinwirkung ist demnach einer Vagusreizung nicht gleichzusetzen. Ebenso soll es mit der Adrenalinwirkung sein. Diese und Sympathikusreizung wurden allgemein als gleichsinnig erachtet. Experimentell rief Adrenalin jedoch oft Krämpfe hervor, die Verf. auf Vaguswirkung zurückführen zu müssen glaubt. Bei einem Ueberwiegen des Vagus soll das Adrenalin zum Erreger des Parasympathikus werden.

In einer groß angelegten Versuchsreihe hat der Japaner Tamotsu Watanabe auf Veranlassung von Herrn Prof. Bickel am pathologisch-physiologischen Institut zu Berlin sich ebenfalls bemüht, die Innervationsverhältnisse des Magens mit Hilfe der isolierten Ausschaltung und getrennten Reizung der Innervationssysteme mit vago- bezw. sympathicotropen Pharmaka klarzulegen.

In der ersten Gruppe seiner Versuchsanordnung untersucht der Autor die Wirkung der parasympathicotropen Mittel Pilocarpin und Acetylcholin und des sympathikotropen Adrenalin. — Acetylcholin bewirkt Tiefertreten des Caudalpols des Magens, größere Länge dieses auf Kosten der Breite (Folge der Darmkontraktion!). Die Peristaltik sistiert beinahe augenblicklich. Die Erscheinungen sollen von einer tonischen Kontraktion der Magenmuskulatur herrühren, die zu einer Unterdrückung der Peristaltik führt. — Bei Pilocarpininjektion war die Peristaltik erhöht, mit Tiefeneinschnürungen. Der Pylorus beinahe dauernd offen, so daß der Brei sich schnell ins Duodenum ergoß. — Adrenalin hat zwei Wirkungen: eine erregende und

eine hemmende. Erst setzt die erregende ein mit unregelmäßigen, großen peristaltischen Wellen der großen Curvatur des Magenkörpers, dann „schüttelartigen, kurzen peristaltischen Wellen, schließlich stoßartigen, antiperistaltischen Wellen der regio pylorica“ und spastischer Kontraktur des Bulbus pylori. Die hemmende Wirkung äußert sich in der Ruhe der Peristaltik und der Atonie der Magenwand.

In der zweiten Gruppe wird eine intrathoracale doppelseitige Vagotomie ausgeführt. Die röntgenologische Beobachtung über Lage, Gestalt, Bewegung des Magens ergibt einen sackförmig nach allen Richtungen erweiterten Venter mit abnorm tiefen Caudalpol. Ganz langsam setzt eine oberflächlich ablaufende Peristaltik ein. Auf Acetylcholin tritt der untere Pol noch beträchtlich tiefer. Acetylcholin wirkt nun tonussteigernd auf die Ringmuskulatur. Die Wirkung ist jedoch nur da festzustellen, wo sich der Magen verkleinern kann. Das ist an den oberen Partien der Magenhöhle der Fall, wo die Luftblase sich befindet. Durch die Kontraktion oben wird der Brei in der unteren Partie komprimiert, dadurch entsteht auf diese ein verstärkter Druck. Diesen soll das tonus-steigernde Acetylcholin nicht paralysieren können, der Magen ausweichen und sich vergrößern müssen. Die Peristaltik erlischt beinahe vollkommen. Es ergibt sich, daß die zentrale parasympathische Wirkung in bezug auf den Tonus bedeutend stärker ist als die periphere durch den Plexus Auerbachi. —Pilocarpin ruft nach wie vor starke Peristaltik hervor. Dies spricht für einen peripheren Angriff am intramuralen System. Bei der Adrenalininjektion fehlt das erregende Stadium. Der Magen erweitert sich sofort stärker, nur der Bulbus nicht. Durch die durch Adrenalin verstärkte Vagotoniewirkung tritt die große Curvatur enorm tief. Schwer zu erklären ist das Fehlen der initialen Erregungsstadiums. Dies liegt nach Auffassung des Autors an der durch den Eingriff der Tomie anders gearteten Tonisierung des Magens und seiner Ansprechbarkeit.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Wirkung von Acetylcholin und Pilocarpin parasympathisch ist und sich in einer Steigerung von Tonus und Peristaltik äußert. Die Adrenalinwirkung ist erregend und hemmend auf die excitomotorischen und retardierenden Fasern des Sympathikus.

Nach Vagotomie manifestiert sich die Abnahme von Tonus und Peristaltik. Ein teilweiser Ersatz wird durch das intramurale N. S. geleistet.

Die injizierten Arzneimittel treffen nach Vagotomie einen Magen an, der einen mittleren Grad von Hypotonie zeigt. Denn nach Verabreichung von Adrenalin erschlafft der Magen deutlich noch mehr.

Bei der dritten Gruppe legte der Verfasser eine intrathoracale, doppelseitige Sympathiko- und Splanchnicotomie. Der Magen verkleinrt sich danach, der untere Magenpol steht tief, die Peristaltik ist stark gesteigert, oft bildet sich ein Spasmus der pars pylorica, bezw. des „Sphinker praepyloricus" aus. Allmählich hatte sich der Magen bei den Versuchstieren erweitert; typische Zeichen einer allmählich sich ausbildenden Hypotonie zeigten sich. — Nach Acetylcholin haben Tonus und Kontraktion den Höchstgrad erreicht. Die Peristaltik fehlt vollkommen. Mit Pilocarpin ließ sich enorm gesteigerte Peristaltik erreichen. — Bei der Adrenalininjektion stand das Peristaltik auslösende und Tonus steigernde Stadium trotz Sympathiko- und Splanchnikotomie im Vordergrund.

In der vierten Gruppe wurde das ggl. coeliacum ausgeschaltet, wobei der Vagus ein starkes Uebergewicht erhielt, das langsam kompensiert wurde. Dies sollte den hemmenden Einfluß des Ganglion beweisen.

In den beiden vorausgegangenen Gruppen waren zwei Phaenomene besonders bemerkenswert; die Peristaltik wurde unterdrückt durch Adrenalin bei nur bestehendem Einfluß des Plexus solaris. Auf den Tonus hatte Adrenalin dagegen keinen Einfluß. Es genügte die nicht-zentrale Reizung der sympathischen Fasern, um eine nach Ausschaltung des Sympathikus vorliegende Vaguswirkung zu kompensieren. Die anfänglich tonus- und peristaltikfördernde Adrenalinwirkung kommt trotz der übermächtigen parasympathischen Tonussteigerung zur Geltung.

Eine doppelseitige, intrathorakle Vago-, Sympathiko- und Splanchnikotomie wurde in einer fünften Gruppe gelegt. Die röntgenologische Beobachtung ergab einen Magen, der nach allen drei Dimensionen erweitert war. Der Caudalpol stand immer beträchtlich tief. Sehr häufig kam ein sogenannter „Pseudo-Sanduhrmagen" zustande, wie ihn auch die Röntgenbilder atonischer menschlicher Magen zeigen. Die Peristaltik lief langsam und sehr oberflächlich ab. — Reizung der parasympathischen Komponente mit Acetylcholin bewirkt noch geringeres Tiefertreten des unteren Magenpols. Die Peristaltik hört gänzlich auf. Nach Pilocarpininjektion steigert sich die Peristaltik. Diese erreicht aber geringere Grade als bei alleiniger

Vago- oder Sympathikotomie. — Adrenalin läßt den Magen sich ganz wenig kontrahieren, es entsteht keine abnorme Peristaltik, bald setzt eine Verbreiterung größter Art nach allen Seiten ein. Es ist eine starke Verzögerung der Verweildauer des Kontrastbreies festzustellen. Wir haben demnach in dieser Gruppe ein verstärktes Bild der Vagotomie: Atonie, Verbreiterung des Magens, Abnahme der Peristaltik, Erschwerung der reflektorischen Erregbarkeit. Das ggl. coeliacum wirkt nach Adrenalininjektion noch etwas hemmend auf den Magen. Diese Wirkung des Ganglions im Sinne einer Hemmung macht sich nur deshalb geltend, weil die Gegenkomponente fehlt (Parasympathikus). Daß sich der Magen nach Adrenalin kontrahiert, ist ein Beweis, daß vom Plexus solaris auch erregende Fasern zum Magen ziehen. Andererseits beweist die Steigerung der Erregbarkeit nach Ausschaltung des Ganglions, daß dieses in gleichem Maße hemmende Wirkung besitzt. — Die Vagotomie und Exstirpation des ggl. coeliac. bewirkt starke Herabsetzung des Tonus und der Peristaltik. Diese Magen sind jedoch nicht so schlaff wie die sympathiko-, splanchniko-, vagotomierten. Diese Erscheinung deutet nach Ansicht des Verfassers darauf hin, daß Hemmungseinflüsse des ggl. coeliac. in größerem Maße beseitigt wurden als Erregungseinflüsse.

In der letzten Gruppe zeigte sich im Versuchsgang des Autors, daß sich bei doppelseitiger Vagotomie und Exstirpation des ggl. coeliac. der Magen nach allen Richtungen ebenfalls stark erweiterte. Der Caudalpol stand auch hier abnorm tief, Peristaltik war kaum zu sehen. Eine Reizung der beiden vegetativen Systeme mit den Pharmaka zeigte so gut wie keine Wirkung.

Die Versuchstiere zeigen hier wie die der vago-, sympathiko-, splanchnikotomierten fünften Gruppe keine wesentlichen Aenderungen in bezug auf Lage und Größe der Magen.

Als besonders wichtige Tatsachen über die Verhältnisse der Mageninnervation erhält man aus den Abhandlungen Watanabes folgende: Aus der Adrenalinwirkung, die, am sympathischen System angreifend, eine erregende und eine lähmende Wirkung hat, geht hervor, daß der Sympathikus aus zwei Komponenten besteht.

Nach doppelseitiger Vagotomie tritt Dilatation mittleren Grades ein, die durch Adrenalinreiz auf den Sympathikus verstärkt wird.

In Ergänzung dazu wurde die Ausfallwirkung des Sympathikus und Splanchnikus studiert. Analog dem Vagusübergewicht und seiner Wirkung trat erhöhter Tonus und gesteigerte Peristaltik ein. Das darauf folgende Stadium der sich ausbildenden Hypotonie wird er-

klärt durch die hemmende Einwirkung der ggl. coeliaca, die nach ihrer Loslösung vom Zentralnervensystem selbst zentrale Funktion entfalten. Die hemmende Wirkung der Ganglia wurde durch isolierte Ausschaltung dieser bewiesen. Tonus und Peristaltik des Magens waren danach vermehrt.

Bezüglich des durch die beiden vegetativen N. S. in ihrem Gegenspiel erreichten Effektes — Tonus und Peristaltik — kam Verfasser zu folgendem Ergebnis: „Nach isolierter Splanchnikotomie, wie nach isolierter Exstirpation des ggl. coeliacum ist die Hypertonie früher kompensiert als die Hyperperistaltik, die ein parasymathisches Phaenomen ist. Ferner manifestiert sich Tonusverminderung trotz persistierender gesteigerter parasympathischer Erregung. Es geht daraus hervor, daß der Parasympathikus für die Tonussteigerung nur die Bedeutung einer accessorischen Erregungsquelle hat, daß der Tonus vielmehr in erster Linie eine Resultante der antagonistischen Erregungen ist, die Stärke der Peristaltik hingegen, die genetisch eine parasympathische Funktion ist, die Resultante darstellt aus den antagonistischen Wirkungen der parasympathischen Erregung und der sympathischen Hemmung."

Rückblickend auf dieses Kapital der Betrachtungen verschiedenster Autoren über die Innervationsverhältnisse, insbesondere Störungen am Magen, die ihrerseits zu Tonus-, Funktions-, Formanomalien führen, erhält man ein recht kompliziertes, durch die sich zum Teil widersprechenden Ansichten verwirrendes Bild.

Inwiefern diese Ausführungen für den eingangs beschriebenen Fall von hochgradiger Magenektasie zutreffen können, möchte ich hier zusammenfassend darlegen.

Bei dem anatomischen Substrat eines Riesenmagens mit einem stenosierenden Prozeß am Magenausgang prägte man den Begriff der Atonie, die nach einer funktionellen Ueberbeanspruchung des Magens als Zeichen der Dekompensation einsetzen sollte. Man unterschied 2 Phasen: 1. Hyperkinese des Magens in Form gesteigerter Peristaltik und Hypertrophie der Muskularis mit vermehrtem Tonus als funktionelle Anpassung an den durch die Stenose bedingten erhöhten Widerstand am Pylorus, 2. die Erschlaffung.

In der Anamnese des vorliegenden Falles ließ sich folgender auffälliger Symptomenkomplex eruieren: Der Patient litt zu Beginn seiner Krankheitsgeschichte an sehr häufigen Diarrhöen, die monatelang dauerten. Danach trat anhaltende Neigung zu Verstopfungen

ein. Diese anfangs aufgetretenen Durchfälle sind mit ziemlicher Sicherheit als Ausdruck einer Hyperkinese des Magens, sowie des ganzen Darmes zu deuten auf Grund einer abnormen Erregbarkeit. Insofern stimmt dieses Krankheitsbild mit den von Chaoul und Stierling, Bernstein, Held und Gold-Bloom, Corseri, Barsony und Clairmont beschriebenen Fälle überein. Daß nach mehr oder minder langer Zeit folgende Stadium der sich ausbildenden Ektasie wurde durch eine Tonusverminderung der Magenwand und Stauung der Ingesta, die ihrerseits rein mechanisch eine Dilatation bedingen sollten, erklärt. Sofern als tonisierender Nerv des Verdauungstraktus, speziell des Magens, einzig und allein der Vagus angesehen wurde, erklärte man die Magenerweiterung mit einem Vagusausfall. Diese Annahme wurde von Könnecke experimentell untermauert. Unklar ist dabei die Frage, wie dieser Vagusausfall zustande kommt und warum gerade elektiv diese Komponente des vegetativen Nervensystems in ihrer Funktion gestört sein sollte. Es wurden hier — wie so oft — konstitutionell-neuropathische Momente herangezogen. So beobachtete Viktor Pauchet Ektasie bei Neurasthenikern. Der Typ des Asthenikers sollte überhaupt bei seiner konstitutionellen Bindegewebsschwäche Anlagen zur mechanisch bedingten Gastrektasie auf Grund einer Ptose bieten. Die Ansicht, daß bei einem stenosierenden Prozeß und Vagusausfall Dilatation eintritt, glaubten ebenfalls Könnecke und andere experimentell erhärten zu können, indem sie künstlich eine Duodenalstenose setzten und zugleich vagotomierten. Als Ergebnis erhielten sie hochgradig atonische und ektatische Magen.

Demgegenüber steht die große Zahl derer, die auch auf Grund experimenteller Studien einen Einfluß der Vagotomie in Form atonischer Ektasie höchsten Grades leugnen. Barsony erhielt so bei Vagusexairese und bestehendem Ulkus duodeni keine Abänderung der — nach seiner Ansicht — durch das Ulkus bedingten Hyperperistaltik. Ja sogar Spasmen beobachtete er. — Bei der Voraussetzung, daß der Parasympathikus einzig und allein für Tonus und Peristaltik des Magens verantwortlich sei, wäre es demnach auch unverständlich, daß bei dem vorliegenden Fall nach der anfänglichen Hyperkinese und dem gesteigerten Tonus, die sich ja in den häufigen Diarrhoen dokumentierten und die nach der These von Könnecke und Fürst einer Vagotonie gleichzusetzen sind, ohne irgend welche Schädigung des Vagus sich Hypotonus und Hypoperistaltik entwickeln, deren Ausdruck die sich später einstellenden Verstopfungen waren.

Daß hier die Dinge komplizierter liegen und daß vor allem Schädigung des Vagus zu keiner Dilatation führt, was zunächst für die akute Erweiterung zu beweisen versucht wurde, ist wohl mit Sicherheit anzunehmen.

In der Tat wurde dann in späteren Versuchen gezeigt, daß Vagus und Sympathikus die einzelnen Magenabschnitte mit tonussteigernden wie tonusherabsetzenden Fasern versorgen, wobei der Vagus ein vorwiegend motorischer Nerv ist, dessen Wirkung durch den Sympathikus gebremst werden kann (Fürst) und daß ferner nach Ausschaltung der vegetativen Nerven den normalen Ablauf von Peristaltik und die Regelung des Tonus z. T. das intramurale N. S. des Magens, der Plexus Auerbachi, garantiert. So beobachtete unter anderen Nieden am vagus- und sympathikuslosen Magen normale Peristaltik, lediglich der Tonus zeigte Schwankungen, die nach Barsony nur geringgradig waren und durch das intramurale Nervensystem des Venter zu einem Teil ausgeglichen werden konnten; bei Reizung dieses erzielte der Autor Tonuserhöhung, die sich bis zu Spasmus steigern konnte!

Anomalien des Tonus zeigten sich also deutlicher bei sympathiko- und vagotomierten Magen. Daran anknüpfend sollten eingehende Studien Fürsts und Watanabes die Beteiligung des Vagus und Sympathikus sowohl am effektiven Tonus als auch an dem Ablauf der ganzen Magenmotorik klarlegen. Die beiden Arbeiten zeigen insofern Uebereinstimmung, als eine schematisierende Darstellung der sympathischen und parasympathischen Wirkung am Magen, etwa so, daß erstere nur negative und letztere nur positive Resultate erzielen im Sinne einer Schwächung bezw. Steigerung von Tonus und Peristaltik, abgelehnt wird. Es wird vielmehr bewiesen,. daß sich die beiden vegetativen Systeme an einzelnen Magenabschnitten funktionell ergänzen. Weiter ist die ebenfalls im Experiment gewonnene Erfahrung wichtig, daß nach Ausschaltung des Vagus und Sympathikus periphere Organe, wie der Plexus solaris und das intramurale System, zentrale Eigenschaften entfalten, d. h. tonisierend und peristaltikfördernd wirken können, wie z. B. die Reizung mit dem peripher angreifenden Pilocarpin zeigt. Zwar war der Magen nach beidseitiger Vago- und Sympathikotomie erweitert und der Tonus vermindert, doch konnte der Plexus Auerbachi, sofern er noch intakt war, die Herabsetzung des Tonus und der Peristaltik bis zu einem gewissen Grade kompensieren. Tatsächlich zeigten ja auch Bayliß und Starling sowie Barsony, daß ein abnormer Reizzustand des

Magens in Form von Sapsmen bei einem bestehenden Ulkus duodeni trotz Vagusexairese und eines bestehenden auf das Corpus ventrikuli negativierend wirkenden Einflusses des Sympathikus resultierte. Dies wäre demnach ein Beweis, daß die hochgradige Dilatation nicht allein auf ein Versagen des vegetativen N. S., sondern in Verbindung mit dem Ausfall des intramuralen Plexus zurückzuführen sei.

Bei einer abschließenden Betrachtung über die Entstehungsursachen eines ausgesprochenen Riesenmagens bei einem Ulkus duodeni mit Stenose waren zunächst die Feststellungen auffallend, daß das Hindernis am Magenausgang, gleichgültig ob es in Form der narbigen Striktur oder des reflektorisch bedingten Spasmus auftrat, zur Erklärung der mächtigen Dilatation nicht auslangte. Auch nach experimenteller Vagotomie allein trat keine Magenerweiterung auf, bei Vagotomie und Stenose traten Dilatationen geringeren Grades, nach Vago- und Sympathikotomie solche stärkeren Grades ein. Ferner zeigte das Experiment, daß der Magen nach völliger Loslösung vom vegetativen Nervensystem noch Tonus und Peristaltik zeigte, und die Aufrechterhaltung dieser beiden Phänomene sollte durch den Plexus Auerbachi bewirkt werden. Mit der Zerstörung der Kontinuität des intramuralen Nervensystems sind alle Faktoren, die zur Aufrechterhaltung der Magenmotorik und des Tonus dienen, dem Magen genommen.

Vergleichend mit der Krankengeschichte des vorliegenden Falles läßt sich hinsichtlich der Genese eines Riesenmagens im Zusammenhang mit den oben abgehandelten Darlegungen folgendes Bild gewinnen: Es bestehen bei dem Patienten seit längerer Zeit Ulkusbeschwerden, die keine wesentlichen Schmerzen machen und das Allgemeinbefinden wenig stören. Die Magenmotorik ist normal, wie röntgenologisch festgestellt wurde. In der Folgezeit nehmen die Ulkusbeschwerden zu. Es erfolgt nach 5monatigem Leiden eine Appendektomie. Hier könnte die Reizung der afferenten Visceralnerven, wie sie jede Operation mit sich bringt, eine Alteration der normalen Innervation bedingt haben. Die Unzahl der akuten postoperativen Magenerweiterungen, die in der Literatur bekannt sind, wurden durchweg auf solche intra operationem entstandenen Schädigungen zurückgeführt, zumal wenn schon Komplikationen in Form ulceröser Veränderungen an der Magenwand bestanden. So beobachteten die oben angeführten englischen Autoren Dragstedt, Lester, Montgomery, Ellis, Mathews, sowie Könnecke u. a. diese Erscheinung. Nach dieser Appendektomieoperation erholt sich der Patient

vollkommen. Er ist ca. 1½ Jahre fast völlig beschwerdefrei. Danach entwickeln sich bei ihm wieder Magenbeschwerden, diesmal mit den klassischen Symptomen eines Duodenalulkus: Sodbrennen im Hungerzustand, ziehende Schmerzen nach Nahrungsaufnahme, saures Aufstoßen, anfangs tägliche Durchfälle, dann anhaltende Neigung zu Verstopfungen, Erbrechen in Abständen von 3—4 Tagen. Die anfängliche Hypermotolität des Magens und des ganzen Verdauungstraktus, die sich — wie oben schon erwähnt wurde— in den Diarrhoen äußerten, sind schlecht in Einklang zu bringen mit einer durch frühere Operation entstandenen Schädigung des vegetativen Nervensystems. Die festgestellte Hypersekretion der Magendrüsen ist nach Fürst sogar der Ausdruck einer Vagotonie! Zwar kompensiert das intramurale N. S. den Ausfall des autonomen, doch kann es schwerlich zu solchen stärkeren Graden von Hyperkinetik führen. selbst wenn ein Reiz der Geschwürsstelle unmittelbar am Magenausgang besteht und die von Bayliß und Starling beschriebenen Erscheinungen der Hyperkinetik oralwärts vom Ulkus bewirken sollen. Caudalwärts vom Geschwür manifestiert sich ja außerdem Erschlaffung der Darmmuskelwand und diese müßte eher zu einer Obstipation führen! Es muß also ein noch einigermaßen gut funktionierendes Vagus und Sympathikusspiel vorhanden sein. Trotzdem bildet sich in der folgenden Zeit eine immer größere Formen annehmende Magenerweiterung aus. Der Magen selbst ist in seiner Funktion alsbald hochgradig gestört. Dieses sich einstellende Bild einer hochgradigen Ektasie ist nach Könneckes und Barsonys Ausführungen mit einer Schädigung der Wandnervengeflechte zu verstehen. Bei der großen Anzahl der Versuche, die über die Mageninnervation. speziell über die Bedeutung des intramuralen N. S. angestellt wurden. zeigte sich auch immer wieder die Wichtigkeit dieses Systems für Peristaltik und Tonus, somt für die Magenfunktion schlechthin. Barsony bewies dieses bei seiner Vagusexairese, bei der er persistierenden Spasmus an der Stelle eines Duodenalgeschwürs und einen abnormen Reizzutand der Magenwand erhielt. Er macht das intramurale System für Tonus und Peristaltik verantwortlich. Deutlicher noch zeigten am Magen diese Symptome Bayliß und Starling und entwickelten davon ableitend ihr „Law of the intestine". Lehmann hielt desgleichen einen normalen Ablauf der Magenentleerung nur für garantiert bei intaktem Plexus Auerbachi. Auch Borchers erhielt nach beidseitiger Durchtrennung der Vagi normale Peristaltik und tonuserhöhende Eigenschaften, bedingt durch das Wandnerven-

geflecht des Magens. Schließlich zeigte auch der Pilocarpinversuch Watanabes, daß selbst nach Ausschaltung der einen oder anderen Komponente des autonomen N. S. das peripher angreifende Pharmakon Tonuserhöhung bewirkte.

Aus allen diesen Versuchen geht deutlich hervor, daß das Wandnervengeflecht des Magens, der Plexus Auerbachi, für die Aufrechterhaltung von Tonus und Peristaltik, auch nach Ausschaltung von Vagus und Sympathikus eine eminent wichtige Bedeutung hat. Erst nach einer Kontinuitätstrennung dieses Systems, wie sie Lehmann bei alten geschwürigen Prozessen in der Zerstörung der intramuralen Ganglienzellen gesehen hat und sie bei dem vorliegenden zur Beobachtung gelangten Fall in dem alten Magengeschwür (siehe Krankheitsgesch.) mit Durchbrechung der Muskularis auch anzunehmen ist, sind dem Magen die letzten Stützen seiner normalen Motorik und seines Tonus genommen, nachdem seine accessorischen Quellen (Vagus und Sympathikus) schon Alteration ihres normalen funktionellen Gegenspieles zeigten. Wobei bei vorliegendem Fall diese Alteration weniger durch indirekte Schädigung intra operationem, als vielmehr durch Verschiebung des Gleichgewichts im vegetativen N. S. zugunsten des Vagus, die sich in der Hyperkinetik, dem Hypertonus, der Hypersekretion der Magendrüsen äußert, eintrat. (Vergl. hierzu Fürst!)

Zum Abschluß möchte ich noch einmal kurz eine Uebersicht des Ergebnisses dieser Abhandlung zur Aetiologie eines Riesenmagens geben:

Das Ziel der Ausführungen sollte sein, an Hand der Literatur und eines beobachteten Falles nachzuweisen, daß:

1. die narbige Striktur eines am Pylorus oder in seiner unmittelbaren Nähe sitzenden Geschwürs oder die durch Spasmus bedingte Stenose mittleren Grades zur Erklärung einer hochgradigen Dilatation nicht ausreicht, sondern daß
2. die Ektasie höheren Grades Folge einer Innervationsstörung des autonomen N. S. ist, daß
3. diese Störung nicht auf einen Ausfall der Vagusfuktion zurückzuführen ist, sondern auf ein Versagen des gesamten autonomen N. S., das eingeleitet wird durch vagotonische Symptome, daß
4. für das Versagen der Magenmotorik zum großen Teil auch das Versagen des Wandnervengeflechtes des Venter verantwortlich

zu machen ist, da es im Zusammenhang mit dem vegetativen N. S. den normalen Tonus und die normale Peristaltik regelt und bei Schädigung des Sympathikus und Vagus einen Ausfall bis zu einem gewissen Grade kompensieren kann.

Es entwickeln sich demnach bei einer Stenose im Duodenum, die eine hochgradige Dilatation zur Folge hat, die einzelnen Zustandsbilder folgendermaßen:

Durch die Verengerung im Duodenum wird eine Verzögerung der Magenentleerung verursacht. Die sich im Magen stauenden Ingesta oder auch die ulcerös veränderte Stelle im Duodenum lösen einen Reiz auf das vegetative Nervensystem aus. Diese Reizung äußert sich in einer Steigerung der Magenmotorik mit Hyperkinese und Hypertonus der Magenmuskulatur und Hypersekretion der Magendrüsen. Auch im Bereich des ganzen Dünn- und Dickdarms zeigen sich abnorme Erregbarkeit und Tonusveränderungen. Da der Vagus der vorwiegend motorische Nerv des Verdauungstraktus ist, so ist anzunehmen, daß durch die Stauung der zugeführten Speisen diese Komponente des vegetativen Nervensystems in der Hauptsache erregt wird und die Phase der Hyperkinese mit gesteigerter Peristaltik, die auch zu einer Hypertrophie der Muskularis führt, ein Kompensationsvorgang auf die Stenose hin ist.

Bezüglich des Tonus wurde aber von T. Watanabe festgestellt, daß der „Parasympathikus für die Tonussteigerung nur die Bedeutung einer accessorischen Erregungsquelle hat, daß der Tonus in erster Linie eine Resultante der antagonistischen Erregung ist." Es ist offensichtlich, daß bei einer Störung dieser „antagonistischen Erregungen", wie wir sie im Anfangsstadium einer sich ausbildenden Magenerweiterung in dem vagotonischen Symptomenkomplex sehen, ein normaler Tonus auf die Dauer nicht aufrecht erhalten werden kann. Dieser Umstand erklärt es, daß sich bei einer Stenose im Duodenum an das Stadium der Hyperkinese das der Atonie und Ektasie anschließt.

So ist in dem stenosierenden Ulkus mittelbar der Grund der atonischen Ektasie durch die Vagusreizung der geschwürig veränderten Stelle und die dadurch bedingte Tonusstörung zu sehen. Erst nach Manifestierung dieser Tonusanomalien trägt die Stenose unmittelbar zur Ektasie bei, indem sie dem in seinem Muskeltonus geschädigten Magen die Entleerung erschwert und so Veranlassung zur Entwicklung einer Magendilatation höchsten Grades geben kann.

Literaturnachweis.

1. Bernstein, Arnold: Die Diagnose der idiopathischen Pylorushypertrophie beim Erwachsenen. (Röntgenpraxis 4, 673—693 (1932).
2. Held and Allen Gold-Bloom: Pyloric and Duodenal stenosis. (Med. Klin. N. Amer. 15, 1137—1168 (1932). Zentralorgan f. Chir. Bd. 58 S. 717.)
3. Morton and Charles Bruce: Chronic lesions of the duodenum following experimentally produced pyloric dysfunction. (Arch. Surg. 28, 467—478 (1934) Zentralorgan f. Chir. Bd. 67 S. 283.)
4. Corseri, Rosario: Die morphologischen und funktionellen Störungen des Magens und Duodenums bei der Pylorusstenose. (Zentralorgan f. Chir. Bd. 60 S. 830.)
5. Chaoul und Stierlin: Zur Diagnose und Pathologie des Ulcus duodeni. (Münchn. Med. Wschr. 1917 Nr. 48 und 49.)
6. Kreuzfuchs: Röntgenbeobachtung beim Ulcus duodeni. (Wiener Klin. Wschr. Nr. 11.)
7. Bársony, Tivador: Ueber die duodenale Magenmotilität. (Wiener Klin. Wschr. Jg. 35, Nr. 47, S. 916—917 (1922).
8. Lehmann, Walter: Aetiologie der sogenannten spastischen Erkrankungen des Magen- und Darmkanals. (Bruns Beiträge 151 S. 395—470, 501—508 (193).
9. Clairmont, P.: Der anatomische Befund bei der gutartigen Pylorusstenose. (Wiener Klin. Wschr. 1918 Nr. 1.)
10. Könnecke, Walter: Experimentelle Duodenalstenose und Magenatonie. Zentralblatt f. Chir. Bd. 48, Nr. 44, S. 1617—1619 (1922).
11. Dragstedt, Lester R., M. Laurence Montgomery, James V. Ellis and Warren B. Mathews: The pathogenesis of acute dilation of te stomach. (Arch. Surg. 52, 1075—1083 (1931) Zentralorgan f. Chir. Bd. 55, S. 165.)
12. Fürst, Adolf: Akute postoperative Magendilation; Störung der extramuralen Nerven: Erklärungsversuche. (Zentralorgan f. Chir. Bd. 69 S. 322.)
13. Barsony: Zur Innervation des Magenmuskels. (Zentralorgan f. Chir. Bd. 32, S. 834.)
14. Shay und Gershon-Cohen: Experimentelle Untersuchungen über die Magenfunktion beim Menschen (Pyloruskontrolle, die Rolle von Säure und Alkohol. (Zentralorgan f. Chir. Bd. 69, S. 105.)
15. Borchers: Zur Mageninnervation. Experimentelle Studien. (Zentralblatt f. Chir. Bd. 47, 2, S. 1533—1538.)
16. Nieden: Bericht aus der 45. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. (Zentralblatt f. Chir. Bd. 48, 1, S. 762.)

17. Belleli: Experimentelle Schädigungen des Vagus und ihre Beziehungen zur Physio-Pathologie des Magens. (Zentralorgan f. Chir. Bd. 42, S. 616.)
18. Fürst, Adolf: Bedeutung der extramuralen vegetativen Magennerven. (Zentralorgan f. Chir. Bd. 64, S. 789.;
19. Watanabe, Tamotsu: Zur pathologischen Physiologie der motorischen Funktion des Magens. Einfluß von Reizung und Lähmung einzelner und mehrerer Komponenten des vegetativen Nervensystems auf Tonus und Peristaltik. (Virchows Archiv für pathol. Anat. und Physiol. Bd. 251, S. 494—532 (1924;.
20. Pauchet, Viktor: Ptose bei Neurasthenikern. (Zentralblatt f. Chir. Bd. 18 S. 143.)

Lebenslauf.

Am 25. März 1915 wurde ich als Sohn des Lehrers Paul Hempel in Berlin geboren und bald darauf in der katholischen Pfarrkirche „Zur hl. Familie“ getauft.

Nach dreijähriger Grundschulvorbildung besuchte ich von 1924—1933 das Askanische Gymnasium zu Berlin-Tempelhof und legte im Februar 1933 die Reifeprüfung ab. Nach halbjähriger Unterbrechung meines vorklinischen Studiums zur Ableistung des Arbeitsdienstes bestand ich im Juli 1936 das Physikum. Im Juli 1939 begann ich mit dem Staatsexamen, nachdem ich die klinische Studienzeit abermals unterbrochen hatte, da ich als Fahnenjunker im Sanitätskorps zur sechsmonatigen Ausbildung mit der Waffe zum I.R. 68 in Brandenburg kommandiert wurde.

Da bei den augenblicklichen kriegerischen Verwicklungen die Verteidigung des Vaterlandes eine baldige Verwendung im Sanitätsdienst fordert, wurde mir am 6. September 1939 die Bestallung als Arzt zuerkannt.